14
Abdruck aus
„Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“
herausgegeben von Professor Dr. Ernst Ziegler,
Band XXIV.

VII.

Entgegnung auf die Bemerkungen Ribbert's zu meinen Untersuchungen über die Histogenese des Plattenepithelkrebses.

Von

Professor Dr. **G. Hauser**
in Erlangen.

---

1. Eine gleichmässige Wucherung des cutanen Bindegewebes kann niemals zu einer Verlängerung der Reteleisten führen, da durch eine solche das Rete mit den Leisten überall nur gleichmässig gehoben werden kann. Eine Dehnung bezw. Verlängerung der Reteleisten infolge von Bindegewebswucherung wäre nur denkbar, wenn diese Wucherung gleichzeitig in erhöhtem Maasse die Papillen beträfe oder sich auf diese in der Weise beschränkte, dass eine Empordrängung der Leisten selbst ausgeschlossen wäre. Völlig undenkbar ist es vollends, dass innerhalb eines durch Bindegewebswucherung gleichmässig emporgehobenen Epithelbezirkes mit glatter Oberfläche einzelne Leisten verlängert erscheinen, wie es namentlich bei f, g und i meiner Fig. 1 der Fall ist. Eine durch Bindegewebswucherung bedingte Verlängerung einzelner Leisten oder Gruppen von solchen müsste, wenn sie auf Dehnung beruhen sollte, immer mit einer umschriebenen Erhebung der Hautoberfläche an der betreffenden Stelle verbunden sein. Eine solche Erhebung fehlt aber bei f, g und i und deshalb kann die dort sehr auffällige Verlängerung einzelner Reteleisten auch nicht auf eine Dehnung durch Bindegewebswucherung, sondern eben nur auf Tiefenwachsthum des Epithels zurückgeführt werden. Das Gleiche gilt für die Reteleisten d—l, welche fast alle beträchtlich verlängert sind, wie aus einem Vergleich mit den Strecken b'—b und c sehr leicht zu erkennen ist. Diese letzteren Strecken entsprechen dem normalen Verhalten des Rete an der Vulva; Leisten von der Länge, wie sie an den erwähnten Stellen der

Fig. 1 zu sehen sind, kommen normaler Weise im Rete der Vulva nicht vor.

2. Das Tiefenwachsthum in dem beschriebenen Fall ist vor Allem dadurch unwiderleglich bewiesen, dass eine Annäherung einzelner Reteleisten unter Bildung kolbiger Ausläufer fast bis zu den Papillen der Haarwurzeln stattgefunden hat (Fig. 2). Da die Haarwurzeln in der That fixe Punkte bilden, sofern sie nicht unter Krümmung des Haarbalges in die Höhe gerückt werden, kann jede Annäherung von Reteleisten an dieselben nur als Tiefenwachsthum des Epithels gedeutet werden. Die Bedeutung dieses Momentes wurde, als ich den Fall auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt demonstrirte, von allen anwesenden Pathologen und von Ribbert selbst damals anerkannt. In seinen kritischen Bemerkungen hat Ribbert diesen Punkt völlig übersehen. Ebenso übergeht Ribbert den von mir früher beobachteten Durchbruch von einzelnen Drüsen des Magenfundus in die Submucosa, welchen ich in meiner Monographie über das chronische Magengeschwür auf Taf. VII abgebildet und auf welchen ich in der in Rede stehenden Arbeit ausdrücklich verwiesen habe.[1])

3. Die Krebsdiagnose wurde von mir nicht mit der Anwesenheit asymmetrischer Kerntheilungsfiguren begründet, wie Ribbert behauptet. Im Gegentheil habe ich ausdrücklich hervorgehoben, dass ich asymmetrische Kerntheilungsfiguren nicht mit Sicherheit nachzuweisen vermochte. Thatsächlich lege ich auch bei der Krebsdiagnose auf die Anwesenheit gerade asymmetrischer Kerntheilungen kein besonderes Gewicht.

Die Krebsdiagnose wurde von mir vielmehr in erster Linie mit dem ausgesprochenen Tiefenwachsthum (Annäherung der verlängerten Reteleisten bis zu den Haarwurzeln) und mit der hochgradigen Atypie des Epithels unter völliger Veränderung des Charakters der gesammten Mitosen, in zweiter Linie mit dem Alter der Patientin und der Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose begründet.

Dabei sei nochmals besonders auf die absolute Gleichartigkeit der Veränderung und Wucherung des Epithels mit dem bei Paget'scher Krankheit von Karg erhobenen Befunde hingewiesen.

Wenn diese angeführten Momente nicht ausreichen, um die Krebsdiagnose zu rechtfertigen, dann halte ich es überhaupt für unmöglich, die Theorie Ribbert's zu widerlegen. Denn Ribbert wird in solchen Fällen stets den krebsigen Charakter der Neubildung leugnen, in anderen Fällen aber den Krebs als bereits zu weit vorgeschritten erklären.

---

[1]) Die Abbildung entstammt einer kleinen Schnittserie, welche ich ebenfalls in Frankfurt demonstrirt habe. Der continuirliche Zusammenhang der Wucherungen in der Submucosa mit den entarteten Schleimhautdrüsen geht aus derselben klar hervor.

Ribbert muss aber wohl selbst zugeben, dass er mit einer solchen Beurtheilung des histologischen Befundes doch nur seiner subjectiven Auffassung Ausdruck verleiht, für welche er keinen anderen Beweis zu erbringen vermag, als eben seine Hypothese selbst, dass nämlich ein Krebs durch actives Tiefenwachstum des Epithels nicht entstehen könne, sondern seiner Entwicklung stets eine Verlagerung des Epithels in das Bindegewebe herein vorausgehen müsse.

Es genügt mir daher auch Ribbert gegenüber vollständig unzweifelhafte Beispiele eines solchen Tiefenwachsthums des Epithels überhaupt erbracht zu haben. Denn wenn schon bei nichtkrebsigen Processen das Epithel activ in das Bindegewebe einzudringen vermag, so lässt sich die Berechtigung der Annahme des gleichen Vorganges bei der Krebsentwicklung absolut nicht bestreiten. Mag daher Ribbert immerhin den krebsigen Charakter des von mir beschriebenen Plattenepithelkrebses leugnen, das durch Annäherung der Reteleisten an die Haarwurzeln bewiesene active Tiefenwachsthum des Epithels ohne vorausgegangene Verlagerung desselben in das Bindegewebe bleibt für diesen Fall als Thatsache ebenso bestehen, als die Thatsache, dass in dem anderen oben angeführten Fall ein Tiefenwachsthum der Fundusdrüsen des Magens in dem gleichen Sinne erfolgt ist.

4. In seiner Abhandlung über Rückbildung an Zellen und Geweben und über die Entstehung der Geschwülste (Bibliotheca med. Abtheil. C. Heft 9 Stuttgart 1897) schreibt Ribbert: „Wenn nun, wie wir sahen, die anatomischen und functionellen Aenderungen der Zellen maligner Tumoren den Beweis nicht erbringen können, dass die Geschwulstentwicklung durch eine primäre Aenderung des Zellcharakters zu Stande komme, so ist das ebensowenig der Fall bei der Thatsache, dass man durch Uebertragung von Carcinomepithel auf einen anderen Organismus oder auf eine andere Stelle desselben Körpers eine Weiterentwicklung des Krebses herbeiführen kann, während die Verpflanzung von gewöhnlichem Epithel bis jetzt niemals dasselbe Resultat gegeben hat. Man hat daraus geschlossen, dass die Krebsepithelien ganz neue Eigenschaften gewonnen haben müssten, aber statt sich mit diesem **richtigen** Schluss zu begnügen, hat man weiter gefolgert, die Erwerbung neuer Qualitäten sei das primäre und sie bedinge das Zustandekommen der Neubildung."[1])

Ferner: „Wo liegt der Beweis, dass die Eigenschaften, welche den Zellen die Proliferation an der secundären Stelle ermöglichen, es auch gewesen sind, die ursprünglich im Beginn der Geschwulstentwicklung für das abnorme Wachsthum grundlegend waren? Mir scheint diese Schlussfolgerung unberechtigt zu sein. Denn auch hier lässt sich ebensogut annehmen, dass die Tumorelemente erst in der bereits vorhandenen

[1]) l. c. S. 39.

Neubildung **die Qualitäten gewannen, welche sie zur Metastasenbildung befähigten.**"[1])

Aus diesen und ähnlichen Aeusserungen Ribbert's habe ich geschlossen, dass auch Ribbert annimmt, die Umwandlung der ursprünglich normalen Epithelien zu Krebszellen beruhe im Wesentlichen auf der Erwerbung neuer Qualitäten; denn gerade in der Fähigkeit Metastasen zu bilden erblicke ich den fundamentalsten biologischen Unterschied zwischen Krebszelle und normaler Epithelzelle. Ich glaubte ferner, dass die Auffassung Ribbert's nur noch insofern von der meinigen abweiche, als Ribbert die Erwerbung jener neuen Qualitäten als eine secundäre Erscheinung, abhängig von einer mechanischen Verlagerung des Epithels in das Bindegewebe herein betrachte, während ich dieser Verlagerung des normalen Epithels keine principielle Bedeutung beilege, sondern die aus uns vorläufig noch unbekannten Gründen erfolgende Aenderung des Zellcharakters auch im geschlossenen Epithelverband für möglich halte.

Wenn ich mich in der Deutung der angeführten Worte Ribbert's getäuscht habe, so kann ich dies nur lebhaft bedauern; aber ich vermag diesen Worten trotz alledem, so oft ich sie auch lese, einen anderen Sinn nicht beizulegen.

Gänzlich unbegründet scheint mir jedenfalls die Befürchtung Ribbert's zu sein, dass die von mir und Anderen vertretene Auffassung der Krebsentwicklung schädlich sei, indem die Annahme einer fundamentalen Aenderung des Zellcharakters dazu verleite von weiterer Forschung über die Ursachen dieser Aenderung abzustehen und sich mit dem scheinbar Erreichten zufrieden zu geben. Mir macht es gerade den umgekehrten Eindruck: Ribbert glaubt mit seiner Theorie das x in der Krebsgleichung gefunden zu haben und giebt sich damit zufrieden; für mich und wohl die meisten anderen Pathologen ist dieses x immer noch eine unbekannte Grösse, welche immer wieder zu erneuter Anstrengung auf diesem Gebiet der Forschung herausfordert.

Damit schliesse ich meine Discussion über Ribbert's Theorie von der Krebsentwicklung.

---

[1]) l. c. S. 40.